Lane Medical Library

Ueber spezifische Pneumonien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

vorgelegt der

Medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

und öffentlich zu vertheidigen

am 4. August 1882

von

Johannes Gloyer
aus Breitenberg (Holstein).

Opponenten:

Herr **A. Herrmann,** Dd. med.
Herr **J. Boldt,** Dr. med.
Herr **W. Machatius,** Dd. med.

Berlin.
Druck von A. Haack NW., Dorotheenstr. 55.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberspezifische0000joha

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Seit eine exactere Beobachtung in der Medizin Platz gegriffen hat, sind gewisse acute fieberhafte mit pneumonischen Processen einhergehende Krankheiten von den genuinen Pneumonien getrennt und unter den verschiedensten Namen, als Lungentyphus, maligne, putride, typhöse oder asthenische Pneumonien beschrieben worden. Abweichungen in der klinischen Erscheinungsform und im Vorkommen liessen diese Pneumonien als von den genuinen specifisch verschieden erscheinen. Allein über das Wesen und die Aetiologie dieser anomalen Formen wie über ihr Verhältniss zu den genuinen Pneumonien, mit welchen sie das anatomische Substrat gemeinsam hatten, vermochte man zu keiner Klarheit zu gelangen. Um so leichter gerieth diese Sonderung unter der Herrschaft einer einseitig pathologisch-anatomischen Schule im Beginne unseres Jahrhunderts auf eine Zeit lang in Vergessenheit.

Erst Hirsch gebührt das Verdienst, die specifischen Pneumonien wieder in den Kreis wissenschaftlicher Forschung gezogen zu haben. In seinen „historisch-pathologischen Untersuchungen über die typhösen Krankheiten“ gab er eine Geschichte des Lungentyphus und in seinem „Handbuch der historisch-geographischen Pathologie“ eine chronologische Zusammenstellung der en- und epidemischen Pleuro-Pneumonien vom Anfange des sechszehnten Jahrhunderts bis 1858, welche für alle Untersuchungen über diese interessanten Krankheiten von unschätzbarem Werthe sind.

In der vorliegenden Arbeit hat das von Hirsch gesammelte reiche Material nur deswegen keine Berücksichtigung gefunden, weil es für einen Anfänger in der Wissenschaft wohl nicht möglich wäre, den älteren Berichten gegenüber, deren Anschauungsweise und Nomenclatur ihm fremd und ohne das eingehendste Studium kaum völlig verständlich sind, die volle Objectivität zu bewahren, welche die epidemiologische Forschung erheischt.

Wir beschränken uns hier auf eine Untersuchung über den gegenwärtigen Stand der Lehre von den spezifischen Pneumonien, d. h. von denjenigen Pneumonien, welche sich durch Verlauf und Vorkommen als von den genuinen Formen der Lungenentzündung spezifisch verschieden charakterisiren, und deren Genese durch spezifische Agentien wahrscheinlich ist.

Eine etwas ausführlichere Schilderung der prägnantesten in neuerer Zeit beobachteten Epidemien spezifischer Pneumonie schicken wir voraus.

Aus England liegen aus den Jahren 1874—1876 Berichte vor (Grimshaw und Moore, Wynter-Blyth, Hardwiche), wonach dort in verschiedenen Gegenden eine Krankheit epidemisch herrschte, die unzweifelhaft eine Pleuro-Pneumonie war, aber doch von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie so abweichend erschien, dass einige Aerzte sie als ein ganz neues Leiden (a sort of new plague) zu betrachten geneigt waren. Sie begann schleichend und insidiös mit ein- oder mehrtägigen Prodromal-Erscheinungen, namentlich Kopf- und Gliederschmerzen und verlief in manchen Fällen mit anhaltender Diarrhöe oder mit cerebralen Störungen.

Banti berichtet über eine Pneumonie-Epidemie, welche im Winter und Frühjahr 1877—1878 in Florenz und Umgegend herrschte. Das Krankheitsbild wich von dem der genuinen Pleuro-Pneumonie erheblich ab. Der Beginn der Krankheit war meist nicht ein plötzlicher mit Schüttelfrost, sondern ein allmäliger. Tage lang dauerten Fieber, Kopfschmerz, schweres Allgemeinergriffensein, öfters Diarrhöe.

Den Höhepunkt der Krankheit bildete Steigerung dieser Symptome, stärkere Temperaturerhöhung, typhöser Habitus, Milztumor, abgesehen von den auf Erkrankung der Lunge deutenden Erscheinungen. Von diesen waren nur die objectiven Zeichen der physikalischen Untersuchung entscheidend; subjective Beschwerden fehlten oft ganz oder waren wenig ausgesprochen. Die Sputa waren erst dünnflüssig, dann rostfarben, zuletzt puriform. Die Infiltration betraf häufig nur einen kleinen Theil der Lunge, liess aber immer den lobären Charakter erkennen, oft wanderte sie. Die Krankheit dauerte 12 bis 14 Tage und endete fast stets mit Lysis. Die Mortalität war beträchtlich. Bei der Section fand man in den Lungen die Veränderungen der croupösen Pneumonie, Degeneration des Herzmuskels öfters auch der Bauchmuskeln, die Milz vergrössert und erweicht, den Darm immer unverändert. Eine Verwechselung mit dem gleichzeitig epidemisirenden Ileotyphus war also ausgeschlossen.

Kühn beobachtete eine in der Corrigenden-Anstalt zu Moringen (Provinz Hannover) von 1875—1878 andauernde Epidemie. 4—8tägige Prodrome gingen der Erkrankung vorher. Der Initialfrost wurde häufig vermisst. Angina entwickelte sich fast ausnahmslos schon im Prodromalstadium, Milztumor und Albuminurie vor den localen Erscheinungen in der Lunge. Der sonst bei Pneumonie so häufige Herpes facialis fand sich nur in ganz vereinzelten Fällen. Erst am dritten oder vierten Fiebertage waren die pleuro-pneumonischen Processe physikalisch nachweisbar. Die Pneumonie war meist lobär, aber relativ häufig in den oberen Lungenpartien localisirt, zuweilen wanderte sie; sehr häufig fanden sich lobuläre neben lobären Hepatisationen. Constant waren schwere pleuritische Symptome, häufig auch Pericarditis. Nicht selten war die Complication mit Gastrointestinalkatarrh. Icterus fehlte. Sehr ausgeprägt waren die Hirnerscheinungen: Apathie, lebhafte Delirien, ausgesprochener status nervosus. In fast allen Fällen wurde die Reconvalescenz durch eine längere

oft mehrtägige Somnolenz eingeleitet. Die Fiebercurve entsprach im Durchschnitt derjenigen der genuinen Pneumonie, nur trat an Stelle des raschen Ansteigens zur Acme ein mehrtägiges stadium incrementi. Die Temperatur war häufig eine sehr hohe. Ging die Krankeit in Genesung über, so folgte lang dauernde Erschöpfung und schleppende Reconvalescenz. Zuweilen traten sogenannte Recidive auf nach vollkommener Entfieberung und Zurückgehen der Localerscheinungen, während indessen noch Milztumor bestand.

Neben diesen Fällen von Pneumonie kommen häufig fieberhafte Erkrankungen vor von ein- bis achttägiger Dauer, welchen analoge Prodrome vorhergingen und welche sich als lobuläre Pneumonien, als Bronchitiden, als Magendarmkatarrhe, zuweilen als Meningitiden localisirten. Auch sie hinterliessen grosse Erschöpfung und langsame Reconvalescenz. Kühn hält diese Erkrankungen wegen ihres Verlaufs und wegen des meist vorhandenen Milztumors für infectiöse, führt sie mit den Pneumonien auf gemeinsame epidemische Einflüsse zurück, ja hält sie für „rudimentäre“ Pneumonien.

Die Obduction zeigte, dass die Pneumonien den croupösen zuzuzählen waren. Bei in der Fieberperiode Verstorbenen fand sich constant parenchymatöse Nephritis und sehr häufig frische Milzschwellung. Ganz auffallend war es, dass 1876 in der Hälfte der zur Obduction gelangten Fälle sich die Darmfollikel geschwellt, deutlich sichtbar, prominirend, pigmentirt, sehr deutlich aber nicht geschwürig entartet fanden. Im späteren Verlauf der Epidemie 1877—78 liess sich die Betheiligung der Darmfollikel kaum nachweisen.

Grosse Aehnlichkeit mit der Moringer hat eine im Jahre 1860 auf einigen Schiffen der Mittelmeerflotte vorgekommene Epidemie, über welche Bryson Mittheilungen gemacht hat. Auf allen vier Schiffen des Geschwaders stellten sich nach längerer Kreuzfahrt fieberhafte Erkrankungen mit häufiger Localisation in den Respirationsorganen mehr oder minder zahlreich ein. Sie hatten ein adynamisches Gepräge. Hepati-

sationen einzelner Lungenlappen mit Pleuritis waren die häufigste anatomische Veränderung. Nicht selten wurden sie durch Magendarmkatarrhe mit Diarrhöen complicirt. Daneben kamen Bronchitiden zur Beobachtung, typhoide Fieber ohne Localisation und auf einem Schiffe infectiöser Scorbut.

Sehr interessant ist der Bericht von Rodmann über die Pneumonie-Epidemie, welche während des Winters und Frühlings 1875 im Gefängniss von Frankfort (Kentucky) herrschte. Die Symptome der Krankheit waren die einer Allgemeininfection (systemic poisoning). Der Beginn war meist schleichend. Schmerz nicht constant, die Lungenaffection meist nur durch die physikalische Untersuchung nachweisbar. Die Sputa blutig oder schwarzbraun. Sehr häufig sah man Icterus der Coniunctiva, dicken gelben Belag der Zunge, fast constant fötid riechende Stühle, daneben völlige Anorexie. Doch schien der Darm wenig afficirt. Die Lungenaffection pflegte sich auf einen Lappen zu beschränken, localisirte sich häufiger in den Oberlappen als bei der genuinen Pneumonie. Häufig war die Complication mit Pleuritis. Temperatur, Puls- und Athemfrequenz waren meist nur mässig erhöht, auch in den tödtlich verlaufenen Fällen. Frühzeitig traten Delirien und Coma auf. Die Reconvalescenz war immer protrahirt. Die Obduction ergab croupöse Pneumonie, häufig Pleuritis, die Leber vergrössert und blutreich. Ueber Milz- und Darmbefund werden keine Angaben gemacht. Von etwa 700 Gefangenen erkrankten 98, erlagen der Krankheit 25. Die Mortalität war also eine sehr hohe. Fälle, in welchen die Lungenaffection geringe Ausdehnung erlangte und die Temperatursteigerung durchaus keine excessive war, endeten letal. Bisweilen erfolgte der exitus schon im Stadium der Anschoppung, ja dann und wann kamen Fälle vor (lightning cases), in denen die Krankheit unter den heftigsten Erscheinungen in wenigen Stunden zum Tode führte. Diese Fälle konnten nur als eine foudroyant verlaufende Allgemeinintoxication durch das Pneumonie-Gift gedeutet werden.

Diesen grösseren Epidemien lassen wir noch 2 Hausepidemien sich anschliessen, welche durch die relativ grosse Anzahl der von Pneumonie befallenen Personen ausgezeichnet sind: In dem Hause eines armen Dorfflurwächters, so berichtet Ad. Müller, erkrankten innerhalb 14 Tagen successive die 5 Bewohner, 4 Erwachsene und 1 Kind, an Pneumonie. Der Initialfrost war bei allen Patienten ausser bei dem Kinde deutlich. Anfangs traten überall gastrische Beschwerden in den Vordergrund. Bei sämmtlichen Kranken war von vornherein eine ganz auffallende Schwäche bemerkbar. Der Puls war sehr frequent und klein. Delirien, Somnolenz, „typhöser" Zungenbelag traten auf, ohne dass die Temperatur 40° überstieg. Pneumonische Sputa sicherten überall sehr bald die Diagnose; der physikalische Nachweis gelang dagegen erst am dritten oder vierten Tage. Die Krankheit endete bei allen Personen mit deutlicher Krisis. Die Reconvalescenz war schleppend.

In der von Ritter bekannt gegebenen Hausepidemie erkrankten 7 Personen kurz hinter einander an Pneumonie. Die Krankheit begann und verlief unter hochgradigen typhösen Erscheinungen. Die Milz war geschwollen; es bestand Meteorismus und Constipation. Von den Erkrankten erlagen 4 in der ersten Krankheitswoche. Auffallende Veränderungen im Digestionsapparat wurden bei der Autopsie nicht gefunden.

Weitere Berichte über spezifische Pneumonien werden wir weiter unten anführen. Ueber Gestaltung und Verlauf der Krankheit geben uns die obigen Mittheilungen genügenden Aufschluss. In allen Epidemien sehen wir Pneumonien mit dem anatomischen Substrat der fibrinösen einen von dem gewöhnlichen wesentlich abweichenden asthenischen Verlauf nehmen. Der Beginn ist meist ein schleichender mit ein- bis mehrtägigen Prodromen. Der initiale Schüttelfrost fehlt häufig. Die Hepatisation ist nicht selten eine zögernde, befällt zuerst nur einen kleinen Theil eines Lappens oder beginnt als centrale. Wahrscheinlich hat die locale Entzünd-

dung häufig in den Oberlappen ihren Sitz und kommt begleitende Pleuritis häufiger als bei einfachen Pneumonien vor. Frühzeitig pflegen sich nervöse Erscheinungen: Delirien, Somnolenz, Coma einzustellen. Das allgemeine Ergriffensein steht häufig in keinem Verhältniss zur febrilen Temperatursteigerung. Häufig ist auch das Fieber ein sehr hohes. Albuminurie wird selten vermisst: Milzschwellung ist etwas sehr gewöhnliches: seltener ist Leberschwellung. Ungleich häufiger als bei den genuinen Pneumonien ist die Complication mit gastro-intestinalen Störungen. Entsprechend dem malignneren Character der spezifischen Pneumonie ist die Mortalitätsziffer eine weit höhere als die der genuinen Pneumonie.

Es könnte gewagt erscheinen, aus den uns hier vorliegenden wenigen Epidemien die spezifischen Pneumonien klinisch und pathologisch-anatomisch charakterisiren zu wollen. Allein Leichtenstern gelangt in seiner Arbeit „über asthenische Pneumonien", welcher ein reiches literarisches, besonders epidemiologisches Material zu Grunde liegt, hinsichtlich der primär asthenischen Pneumonien mit nicht wesentlichen Abweichungen zu denselben Resultaten.

Leichtenstern stellt den einfachen fibrinösen Pneumonien zunächst diejenigen Pneumonien durch acute oder chronische Krankheiten aller Art geschwächter, kachektischer oder decrepider Individuen gegenüber, bei welchen individuelle Ursachen, eine insbesondere durch Herzdegeneration bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus, der Krankheit das eigenthümliche adynamische Gepräge verleihen. Er nennt diese Pneumonien „secundär-asthenische", weil die an sich gutartige Krankheit erst durch Constitutionseigenthümlichkeiten der befallenen Individuen den malignen Charakter gewinne.

Unter der Bezeichnung „primär-asthenische" Pneumonien fasst er dann alle fibrinösen Pneumonien zusammen, welche, ohne dass die Individualität dafür verantwortlich gemacht werden könnte, unter ungewöhnlich schweren Erscheinungen, einem oft ausgesprochenen asthenischen oder typhösen Gepräge einhergehen, und welche an gewissen Orten zu gewissen

Zeiten in gehäufter Weise sowohl bei jugendlichen als alten, schwachen wie kräftigen Individuen vorkommen, so dass die Ursache der Asthemie nicht etwa in individuellen, sondern in epidemischen Momenten der Pneumonie-Ursache gesucht werden muss.

Diese „primär-asthenischen“ oder „epidemisch-asthenischen“ Pneumonien Leichtenstern's glaube ich mit den spezifischen für identisch halten zu dürfen. Nur von der Spezifität der biliösen Pneumonie, welche von Leichtenstern den primär-asthenischen zugezählt wird, habe ich mich nicht überzeugen können.

Leichtenstern weist auf die Aehnlichkeit in der klinischen Erscheinung der biliösen und der primär-asthenischen Pneumonie hin und beruft sich ausser auf eine Reihe von älteren Autoren auch auf Lebert, der in typhösen und biliösen Pneumonien das Gleiche erblicke. Lebert aber trennt von der genuinen sporadischen typhösen Pneumonie die „epidemisch typhoide Form“, bei welcher ein eigenthümliches infectiöses Element mit im Spiele sei, die er also für spezifisch hält, und verwirft für die icterische Form der primitiven acuten Pneumonie die Benennung „biliöse“, weil es sich hier nicht, wie man früher geglaubt habe, um eine gestörte Gallenabsonderung handle, sondern um ein einfaches Hinderniss des Gallenabflusses durch Katarrh des Choledochus. Auch Traube, Mosler, Virchow, Leyden und die Mehrzahl der neueren Autoren führen den Icterus bei Pneumonie auf mechanisch gehemmten Gallenabfluss zurück.

Leichtenstern aber meint, dass die Genese des Icterus bei Pneumonie in sehr vielen Fällen auf ganz anderen als gastroduodenalen oder überhaupt hepatogenen Vorgängen beruhen dürfte und sucht dies durch eine mehr scharfsinnige als beweiskräftige Argumentation wahrscheinlich zu machen.

Wenn die biliöse Pneumonie einer zufälligen Coincidenz der Pneumonie mit herrschendem Gastroduodenalkatarrh ihre Entstehung verdankt, so kann es doch sehr wohl Orte geben,

wo in einem gewissen kleineren oder grösseren Zeitraume zwar Pneumonien und Gastrokatarrhe, aber keine biliösen Pneumonien zur Beobachtung kommen, wie dies Mosler von Giessen und Leichtenstern selbst von München berichten kann. Diese Thatsachen beweisen höchstens, dass die supponirte Tendenz der Pneumonie an den unbekannten Ursachen herrschender Gastroduodenalkatarrhe zu participiren, nicht immer vorhanden sein kann.

Die weitere Beobachtung aber, dass neben Pneumonien, welche durch die Complication mit schwerem katarrhalischen Icterus einen malignen Charakter gewinnen, zu gleicher Zeit an demselben Orte zuweilen nicht minder schwere unter typhösen Symptomen einhergehende sich ereignen, bei welchen Icterus entweder gar nicht oder erst im späteren Verlauf, nachdem die Malignität der Erkrankung schon ersichtlich geworden, zum Vorschein kommt, lässt doch wohl noch andere Deutungen zu, als die Leichtenstern's, dass nämlich die biliöse Pneumonie eine primär asthenische und der Icterus eine Theilerscheinung im asthenischen Symptomencomplexe sei, die mitunter auch fehlen könne. Man muss nur bedenken, dass der Icterus catarrhalis ebenso gut mit malignen als mit benignen, mit primär wie secundär asthenischen, mit croupösen als mit katarrhalischen Pneumonien combinirt sein kann.

In Mosler's 15 Fällen biliöser Pneumonie handelte es sich unzweifelhaft um croupöse Pneumonie. Sie kamen sporadisch zur Beobachtung, während fieberhafter Gastroduodenalkatarrh mit Icterus epidemisch herrschte, und während die nicht durch Icterus complicirten Pneumonien keine Abweichungen von dem gewöhnlichen gutartigen Verlaufe darboten.

Aus Traube's Mittheilungen über die biliöse Pneumonie geht hervor, dass die durch Icterus complicirten Lungenentzündungen meistens wenigstens croupöse waren. Auffallend aber ist die Bemerkung, dass während des Herrschens der

biliösen die uncomplicirte genuine Pneumonie aus Berlin ganz verschwunden sei. Gerade hieraus möchte ich schliessen, dass auch die Katarrhal-Pneumonie, deren Traube gar keine Erwähnung thut, durch den genius epidemicus zu einer biliösen gestempelt wurde, d. h. dass der Icterus nicht eine Secundärerscheinung der croupösen Pneumonie, sondern eine zufällige Complication war. Wäre die katarrhalische Pneumonie uncomplicirt geblieben, so würde sie so sehr mit der „biliösen" croupösen Pneumonie contrastirt haben, dass wir von Traube eine Auslassung über dies auffallende Verhältniss erwarten dürften.

Die bis jetzt vorliegenden Thatsachen dürften also keine Veranlassung geben, von der Auffassung der biliösen Pneumonie als einer durch zufällige Complication mit Icterus zu einer maligneren Form gewordenen, einer secundär-asthenischen Pneumonie abzugehen.

Durchforschen wir nun die uns vorliegenden Berichte nach den das epidemische Auftreten spezifischer Pneumonien fördernden oder bedingenden äusseren Einflüssen, so finden wir von den Autoren, welche sich überhaupt auf eine exactere Motivirung der Spezifität der epidemisch-asthenischen Pneumonie einlassen, meist dieselben Gelegenheitsursachen angeführt, welche für die Entstehung der Typhen, des Erysipel's und anderer Infectionskrankheiten verantwortlich gemacht werden.

Rodmann sucht die Pneumonie-Ursache in den fauligen Emanationen, welche sich bei wahrhaft horrender Unreinlichkeit in den überfüllten Zellen der Gefangenen entwickelten. Ausserhalb des Gefängnisses kam kein Fall von spezifischer Pneumonie vor, war überhaupt zur Zeit der Epidemie der Gesundheitszustand ein vortrefflicher. Es musste also die Ursache in den Verhältnissen der Anstalt gesucht werden. Für die Epidemie von Florenz, welche Hand in Hand mit epidemischem Ileotyphus ging, vermuthet Banti den Infectionsherd in den Cloaken der Stadt resp. dem durch diese ver-

unreinigten Wasser des Arno, des Mugore und der kleineren Bäche jener Gegenden. Zymotischer pythogener Ursprung der spezifischen Pneumonien wird von Grimshaw und Moore angenommen. Mässig warmes Wetter, mangelnder Regen, hoher Sonnenstand und rapide Evaporation begünstige die Entstehung der Krankheit. Ihrer Ansicht schliessen sich Wynter-Blyth und Hardwiche an. Die unleugbare Abhängigkeit der epidemisch-asthenischen Pneumonie von den Einwirkungen der Fäulnissgase liess den englischen Arzt Jenner das Auftreten von Pneumonie sogar vorhersagen.

Von der Sanitätscommission wurde die Oeffnung einer Senkgrube in East-Sheen zum Zwecke der Anbringung einer geeigneten Ventilationsvorrichtung in Aussicht genommen. Der Vorsteher eines Knaben-Pensionats, welches in der Nähe jener Senkgrube lag, widersetzte sich dieser Massnahme. In einem von mehreren Medizinalpersonen beglaubigten Gutachten wurde dieselbe als gesundheitsgefährlich gekennzeichnet und von Jenner besonders die Gefahr betont, dass in Folge eines etwaigen Eindringens von Cloakengas (sewergas) in die Räume des Pensionats Pneumonie entstehen könne. Die Eröffnung wurde trotzdem vorgenommen, faulige Gase drangen in die Anstalt. Am nächsten Morgen erkrankte ein Knabe an Pneumonie, am Abend desselben Tages 2 andere, darauf 2 Dienstboten, von denen einer der Krankheit erlag. Nur die vorläufige Schliessung der Schule verhinderte wahrscheinlich das weitere Umsichgreifen der Pneumonie.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Moringer Epidemie. Einrichtung und Lage der Anstalt entsprechen allen Anforderungen der Hygiene. Unreinlichkeit, schädliche Bodeneinflüsse u. s. w. sind ausgeschlossen. Das einzige insalubre Moment ist in der andauernden Ueberfüllung der Anstalt und in der durchaus ungenügenden Ventilation zu finden. Besonders häuften sich die Erkrankungsfälle in einem Neubau, dessen Wände noch nass, also für Luft noch nicht permeabel waren. Die Bedeutsamkeit dieser Momente erhellt

daraus, dass nach theilweiser Evacuation der überfüllten Räume und Ventilation bei warmem austrocknenden Wetter ein erheblicher Nachlass der Epidemie erfolgte. Ueberfüllung der Schlafräume und unzureichende Ventilation werden auch von Bryson als Ursache der von ihm beobachteten Pneumonie angegeben.

In Bezug auf die Disposition zur Erkrankung an spezifischer Pneumonie scheint es, als ob alle Altersklassen gleich gefährdet sind. Sehr bemerkenswerth sind die durch Zahlen belegten Angaben von Kühn und Rodmann, wonach augenscheinlich mit dem längeren Aufenthalt an dem Orte der Epidemie, mit der Gewöhnung an die Pneumonie-Schädlichkeit eine relative Immunität erworben wird. Ferner scheinen nach Kühn Katarrhe der Respirationsorgane, einerlei ob sie durch Erkältung oder Staubinhalation acquirirt sind, die Erkrankungsdisposition zu vergrössern. Auch die Bemerkung Rodmann's, dass diejenigen Gefangenen, welche in staubigen Räumen zu arbeiten hatten, das verhältnissmässig grösste Contingent zur Krankenzahl lieferten, dürfte auf Bronchialkatarrh als disponirendes Moment zu beziehen sein.

Dass die epidemisch-asthenische Pneumonie eine Infectionskrankheit ist, liegt wohl auf der Hand. Welcher Natur aber ist der Infectionsstoff? Thoresen vermuthet, dass mikroskopisch verflüchtigte Partikelchen aus dem Inhalte der angegriffenen Alveolen von einer gesunden Lunge eingeathmet, Entzündung hervorzurufen vermögen. Er gründet die Hypothese auf die angebliche beschränkte Contagiosität, welche er in 2 kleinen Pneumonie-Epidemien beobachtet haben will. Ebenso hypothetisch ist die Annahme eines pythogenen Ursprungs, der Entstehung der Pneumonie durch Fäulniss thierischer Abfallstoffe, welche namentlich von Rodmann, Grimshaw und Moore vertreten wird. Wenn in der That das Cloakengas oder überhaupt die Produkte der Fäulniss von excrementiellen Stoffen die Bedeutung specifischer Pneumonie-Erreger hätten, dann müsste das Vorkommen der epidemisch-

asthenischen Pneumonie an das Vorkommen jener Zersetzungsvorgänge gebunden sein. Das ist aber in keiner Weise der Fall. Versuche von Klebs und Kühn mit den Leichen Pneumonischer entnommenem Bronchialsecret resp. mit frischen Sputis brachten bei den Versuchsthieren nur Ichorrhaemie mit häufigen metastatischen Abscessen in den Lungen hervor. Dem von Klebs als Monas pulmonale beschriebenen Pilze käme danach keine spezifische Bedeutung zu. Wenn dagegen Letzerich im Blute und im Auswurfe an epidemischer Pneumonie erkrankter Personen Micrococcen aufgefunden hat, so lässt sich die Tragweite dieser Entdeckung noch nicht beurtheilen.

Für die Contagiosität spezifischer Pneumonien sind in neuerer Zeit namentlich englische Aerzte in die Schranken getreten. Von deutschen Aerzten schliessen sich ihnen nur Schroter an, der schon 1858 die Contagiosität gewisser Pneumonien für sehr wahrscheinlich hielt, und Kühn.

Kühn theilt Beobachtungen aus der Moringer Epidemie mit, durch welche er die Verschleppbarkeit des Pneumonie-Contagiums, die Reproduction desselben in den Kranken und die directe Uebertragbarkeit auf dritte Personen für erwiesen hält. Da aber in den bezüglichen Erkrankungsreihen auch Bronchitis capillaris und fieberhafte Erkrankungen ohne Localisation als rudimentäre Pneumonien figuriren, da die Contagiosität nur in einer gewissen Periode der Epidemie von Kühn beobachtet wurde, später unerklärlicher Weise verschwand, da ferner die Krankheit innerhalb und ausserhalb der Anstalt gleichzeitig herrschte, so können Kühn's Fälle von Uebertragung wohl kaum als solche betrachtet werden.

Die Beispiele von Uebertragung der Pneumonie welche von Winter-Blyth und von Hardwiche mitgetheilt werden, sind ebenfalls Epidemien entnommen, und um so mehr suspect, weil auf diesen Umstand von den betreffenden Autoren keine Rücksicht genommen zu sein scheint.

Schroter bemerkt von seinen Fällen ausdrücklich, dass

sie zu einer Zeit beobachtet wurden, in welcher Lungenentzündungen nur sporadisch vorkamen. Allein zwei seiner Uebertragungen lassen sich wohl ohne Zwang auf eine endemische Schädlichkeit zurückführen, welche je 2 successive Erkrankungen unter den Bewohnern eines Hauses hervorrief. Bei dem dritten Falle ist eine derartige Annahme ausgeschlossen, da die erste Erkrankung an einem anderen Orte erfolgte, als die Uebertragung. Aber aus einem vereinzelten Falle kann man keine Schlüsse ziehen, so lange man den Zufall nicht ausgeschlossen hat. Man wird deshalb die Frage der Contagiosität spezifischer Pneumonien der weiteren Erfahrung zur Entscheidung überlassen müssen.

Man hat die epidemisch-asthenischen Pneumonien mit mehr oder weniger heterogenen Krankheiten zusammengeworfen.

Gewisse Formen derselben werden von älteren und neueren Autoren als primäre Localisationen des Erysipelas, als eine Art des Erysipelas internum, des visceralen Erysipel's angesehen.

Diese „erysipelatösen" Pneumonien werden von Friedreich in folgender Weise charakterisirt.

Die Entzündung beginnt an einer umschriebenen Stelle des Lungenparenchyms und propagirt sich allmälig über immer weitere Strecken hin. Dabei kann auf der einen Seite Resolution eintreten und vollständige Rückbildung erfolgen, während nach der anderen Seite hin der Process noch fortschreitet. Der klinische Verlauf entspricht dem eigenthümlichen serpiginösen Gange der lokalen Erkrankung. Das Fieber dauert oft in ungebrochener Heftigkeit 10, 12, selbst 14 Tage und darüber. Der Ubergang zur Defervescenz geschieht in der Mehrzahl der Fälle durch eine während mehrerer Tage sich forterstreckende Lysis, seltener durch einen raschen kritischen Abfall. Häufig werden die Fälle auch durch typhöse Erscheinungen ausgezeichnet und gewinnen dann einen geradezu malignen Charakter.

Friedreich identificirt diese Pneumonien mit der von Waldenburg, Fischl und Weigand beschriebenen Wander-Pneumonie und hält sich auf Grund ihres eigenthümlichen serpiginösen Ganges, ihrer ausgeprägten Neigung zur Doppelseitigkeit, des regelmässigen activen Milztumors und der wiederholt von ihm gemachten Erfahrung ihres mehrfachen Vorkommens zu Zeiten, in denen cutane Erysipele in grösserer Zahl vorkamen, berechtigt, diese Pneumonien als erysipelatöse zu bezeichnen. Aus individuellen Verschiedenheiten der localen Constitution der einzelnen Organe und einer hierin begründeten grösseren oder geringeren localen Erkrankungsdiathese liesse sich einigermassen begreifen, dass eine und dieselbe sich durch den ganzen Körper verbreitende inficirende Substanz bald Erysipel des Gesichts, bald Pneumonie, bald Entzündung der Pharynxgebilde zur Entwickelung bringe.

Tillmanns, für den das Wesen der erysipelatösen Entzündung in der raschen Propagation besteht, pflichtet der Anschauung von Friedreich ganz bei. Nur lässt er nicht die Allgemeininfection in der Lunge als an einem locus minoris resistentiae sich localisiren, sondern er glaubt, das Erysipelgift werde meist in die Lunge aspirirt und rufe hier im Infectionsatrium die charakteristische fortschreitende Entzündung hervor. Da im Anfangstheile des Luftrohres, d. h. in der Mund- und Nasenhöhle, im Larynx etc. Erysipele relativ häufig beobachtet würden, erscheine es plausibel, wenn dieselbe Affection gelegentlich auch im Endorgane des Respirationstractus primär vorkomme, indem ja auch hierher mit dem Luftstrome die Krankheitserreger geschafft werden könnten.

Genau genommen beweist doch das mehrfache gleichzeitige cumulirte Auftreten der „erysipelatösen“ Pneumonien und des Erysipels nichts, als dass die Bedingungen für das Entstehen dieser Krankheiten öfters gleichzeitig besonders günstig sind, und weist der analoge Gang der localen Entzün-

dungsprocesse nur auf einen analogen Verlauf ihrer Verbreitungswege, allerdings zugleich auf eine analog wirkende Ursache hin. Diese Ursache suchen wir für die Wanderpneumonien, für Erysipel und die übrigen acuten Entzündungen mit dem Character der Progression zwar in phlogogenen Substanzen, Producten eines Fermentationsprocesses, aber Tillmanns selbst muss zugestehen, dass das Gift des „Erysipels", der progredienten Entzündungen sehr wahrscheinlich nicht immer ein und dasselbe ist, sondern dass wir uns unter dem „Erysipelgift" mehrere gleichartige oder mehr oder weweniger ungleichartige infectiöse Stoffe denken dürfen. Das Wesen der progredienten Entzündungen kann überhaupt in der Progression nicht gesucht werden, in ihr wird nur der infectiöse Ursprung — die Infection durch eine ektogenes Gift oder die „Selbstinfection" manifest, und so lange wir eine Summe verschiedener Stoffe als Erreger der Entzündungsprocesse progredienten Characters betrachten müssen, können die letzteren nicht als eine Krankheit unter einem Namen zusammengefasst werden.

Wenn wir nun aber auch die Auffassung der Pneumonien mit serpiginösem Gange der localen Entzündung als „erysipelaböser" Pneumonien durch die Statuirung eines pathologisch-anatomischen Begriffs „Erysipelas" uns nicht brauchen aufoctroyiren zu lassen, so bleibt immer noch die Frage unentschieden, ob nicht vielleicht in der That jene erysipelatösen Pneumonien Trousseau's und Friedreich's primäre Lungenerysipele waren.

Allein es sind ganz bestimmte Gründe vorhanden, welche eine wesentliche Verschiedenheit des Lungenerysipels von anderen Lungenentzündungen progredienten Characters wahrscheinlich machen.

Während bei den auf Kussmaul's Klinik von Homburger beobachteten Fällen die Obduction croupöse Pneumonie ergab, und während auch Friedreich von seinen erysipelatösen Pneumonien nichts von dem Sectionsbefunde der genuinen fibrinösen Pneumonie abweichendes zu berichten weiss, will

Strauss in einem Falle, wo eine Gesichtserysipel per continuitatem sich auf die Lungen fortgepflanzt hatte, für das Lungenerysipel eigenartige pathologisch-anatomische Veränderungen entdeckt haben. Die mikroskopische Untersuchung der hepatisirten Lunge zeigte nämlich die Alveolen vollständig von Leukocythen erfüllt, aber keine Spur von Fibrin. Leider war es mir nicht möglich, in der Literatur genaue Obductionsberichte von Parallelfällen aufzufinden.

Bei der zur Bestätigung der ätiologischen Identität von Erysipelas und Wanderpneumonie von Tillmanns angeführten amerikanischen Epidemie, in welcher sich angeblich eine Krankheit bald als Erysipel bald als Pneumonie äusserte, handelte es sich nach Hirsch und Volkmann gar nicht um Erysipel, sondern um Diphterie oder eine der Diphterie verwandte Krankheit. In den von Banti und von Kühn beschriebenen Epidemien, in denen nicht selten Wandern der Pneumonie beobachtet wurde, spielte Erysipelas keine Rolle. Andererseits sind in Erysipelas-Epidemien Pneumonien, welche als primäres Lungenerysipel sich deuten liessen, doch nur ganz vereinzelt beobachtet. Es findet sich also in dem epidemiologischen Verhalten beider Krankheiten kein Grund, ihre ätiologische Identität anzunehmen.

Von anderer Seite ist der Versuch gemacht, den Begriff Pneumotyphus zu restituiren, specifische Pneumonien als primäre Localisationen eines Typhus aufzufassen. Kühn lässt sich durch die 1875 bei der Hälfte der zur Obduction gelangten Fälle constatirte hochgradige Schwellung der Darmfollikel bewegen, für seine „contagiöse“ Pneumonie einen Zusammenhang mit Abdominaltyphus anzunehmen. In einem Falle, in welchen nach angeblicher mehrmaliger Uebertragung die Krankheit bei einem Knaben gewöhnliche typhöse Erscheinungen mit frühzeitigen plenro-pneumonischen Processen, langdauernder Somnolenz, Durchfällen und mehrmaligen Darmblutungen hervorbrachte, glaubt er sogar ein Beispiel des thatsächlichen Ueberganges der contagiösen Pneumonie

in den Abdominaltyphus zu besitzen. Sollte aber in diesem Falle die Diagnose Abdominaltyphus gerechtfertigt sein, so würde uns doch nichts zwingen, einen vereinzelten Fall von Ileotyphus, der zufällig in einer Familie vorkam, in welcher einige Wochen früher 2 Erkrankungen an Pneumonie sich ereignet hatten, mit diesen in Beziehung zu setzen. Was aber die „typhöse" Infiltration der Darmfollikel betrifft, so kann doch aus dieser einen Erscheinung, welche seit den Epidemien von Andelfingen etc.*) nicht mehr als pathognomonisch für Abdominaltyphus gelten kann, die Verwandschaft oder Identität mit letztgenannter Krankheit nicht wohl hergeleitet werden, da im Uebrigen die Moringer Pneumonien mit Abdominaltyphus höchstens eine entfernte äussere Aehnlichkeit zeigten.

Ritter sucht eine Beziehung zwischen Typhus exanthematicus und der von ihm beobachteten Pneumonie, weil die letztere der von Kühn beschriebenen ähnlich war, die Darmfollikel aber unbetheiligt blieben.

Rodmann, von welchem Ritter und Kühn irrthümlicherweise behaupteten, dass er seine pythogenic pneumonia dem Typhoid anreihe, erklärt mit Bestimmtheit keine Beziehungen zu anderen Infectionskrankheiten namentlich auch nicht zum Typhoid gefunden zu haben. Er hält die pythogene Pneumonie für eine specifische Infectionskrankheit.

Bei weitem schwieriger als die eben erörterten Beziehungen der specifischen oder epidemisch-asthenischen Pneumonie zu Erysipelas und Typhen ist ihr Verhältniss zu den genuinen fibrinösen Pneumonien festzustellen.

Gehen wir von der wohl berechtigten Annahme aus, dass die oben characterisirte epidemisch-asthenische Pneumonie eine fieberhafte Infectionskrankheit mit Localisation in den Lungen ist, so können wir die genuine Pneumonie als nur graduell von ihr verschieden, als eine gutartige Form, oder

*) conf. Huber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880. p. 220.

als eine generisch-verschiedene ganz differente Krankheit betrachten.

Der letzteren Ansicht sind fast alle Autoren, welche die epidemisch-asthenische Pneumonie gesehen haben. Die erstere Auffassung vertritt in neuerer Zeit mit grösster Entschiedenheit Jürgenssen. Er postulirt auf Grund der Gleichheit der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Lungen die Einheit der Pneumonie-Ursache, und erklärt die Benignität der genuinen Pneumonie aus einem Minus des inficirenden Stoffes.

Allein muss denn die morphologische Identität der localen Veränderungen die potentielle Identität beweisen? „Es darf uns in keiner Weise beirren, wenn wir sehen, dass der anatomische Process in den Lungen bei beiden differenten Formen von Pneumonie im groben Ganzen der gleiche ist. Was anatomisch und symptomatisch grosse Aehnlichkeiten, in manchen Punkten völlige Gleichheit darbietet, ist deshalb ätiologisch noch nicht das Gleiche. Ich erinnere Sie in dieser Hinsicht an die Verhältnisse bei der sporadischen und epidemischen Ruhr, bei Cholera nostra und asiatica, an das Verhältniss der oft cumulirt auftretenden Katarrhe zur Influenza, der epidemischen Rötheln zum Scharlach und den Masern, der Varicellen zur Variola u. A.“ (Leichtenstern.)

Gegen die Annahme, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der fibrinösen Pneumonie durch variable Ursachen hervorgerufen werden können, lässt sich also theoretisch nichts einwenden. Nun ist die Frage, entsteht die fibrinöse Pneumonie, wie vielfach angenommen ist, auch durch Erkältung, in Folge von Traumen, als secundäre Localisation von Infectionskrankheiten?

Die alte Lehre von der Entstehung der genuinen Pneumonie in Folge von Erkältung ist als auf einem groben „post hoc ergo propter hoc“ basirend in Misscredit gerathen. Die Statistik (Ziemssen, Jürgenssen) hat dargethan, dass zwischen der Frequenz der Erkältungskrankheiten einerseits

und der Pneumonie andererseits ein durchschlagender Unterschied besteht.

Wie aber, wenn nun zwar nicht alle genuinen Pneumonien durch Erkältung entständen, aber die Erkältung eine der variablen Pneumonie-Ursachen wäre? Dann rechnete die Pneumonie-Statistik mit einer Summme, welche aus mehreren von einander unabhängigen und in keinem constanten Verhältniss zu einander stehenden Summanden sich zusammensetzte, und die Bedeutung ihrer Berechnungen wäre illusorisch. Man hat deshalb den Versuch gemacht, ob durch „künstliche Erkältung", durch abwechselnde Inhalation von heisser und kalter Luft bei Thieren Pneumonie zu erzeugen sei. Heidenhain gelangte zu einem negativem Resultate, es entstand weder croupöse noch katarrhalische Pneumonie. Dies Resultat ist nicht von absoluter Bedeutung. Denn erstens ist es sehr fraglich, ob diese künstliche Erkältung sich mit der natürlichen deckt, dann aber ist der Zweifel gestattet, dass den Lungen der Versuchsthiere die erforderliche Prädisposition gefehlt haben möchte.

Ob daher die Erkältung als excitirende oder als nur prädisponirende resp. Gelegenheitsursache aufzufassen sei, bleibt noch unentschieden.

Traumen sind wohl nicht zu den Causal-Momenten der fibrinösen Pneumonie zu rechnen. Nach experimentellen Untersuchungen von Hadlich ist die traumatische Pneumonie wesentlich ein desquamativer Process. Unendlich schwierig ist das Vorkommen der croupösen Pneumonie als Complication oder Nachkrankheit bei Infectionskrankheiten zu deuten.

Bei den während der Fieberperiode auftretenden Pneumonien kann es sich a priori um die Erkrankung eines bereits disponirten Theils in Folge des febrilen Allgemeinzustandes, um eine secundäre Localisation der Infection oder drittens um eine accidentelle, durch eine heterogene Schädlichkeit hervorgerufene Affection handeln. Die Pneumonie

als Nachkrankheit wird wohl immer, wenn auch durch die primäre Affectation mittelbar bedingt accidentell sein.

In den meisten Fällen haben wir keine sicheren Anhaltspunkte für die ätiologische Deutung einer complicirenden Pneumonie. Die Statistik hat sich dieser Verhältnisse noch nicht bemächtigt und auch ihre Resultate würden nicht immer eindeutig sein. Es wird sich wohl kaum je eruiren lassen, ob das verschieden häufige Auftreten der Pneumonie bei Ileotyphus, Typhus exanthematicus, Recurrens, Variola u. s. w. aus der verschiedenen Intensität der allgemeinen oder localen Ernährungsstörung als prädisponirendem Moment oder aus specifischen Eigenschaften der verschiedenen Krankheitsgifte resultirt. Für die letztere Ansicht könnte allerdings die wechselnde Häufigkeit der Pneumonie in den einzelnen Epidemien jener Krankheiten angeführt werden. Vielleicht aber liesse sich diese Verschiedenheit auch aus epidemischen oder endemischen Differenzen des Pneumonie-Giftes erklären, welches je nach seiner Intensität bald häufiger bald seltener auf der Basis jener „anderen" Infectionskrankheiten zur Entwicklung gelangte. Die Modificationen endlich, welche eine acute Infectionskrankheit durch eine hinzutretende Pneumonie erleidet, sind abgesehen natürlich von den aus der Localerkrankung resultirenden Symptomen, nicht constant und geben uns keinen Aufschluss.

Nur bei der Malaria-Pneumonie, der Intermittens perniciosa pneumonica, ist die Abhängigkeit der Erkrankung der Lungen von der primären Affection ganz offenbar. Während des Frost- und Hitzestadiums treten die subjectiven und objectiven Symptome der beginnenden fibrinösen Pneumonie auf, im Schweissstadium findet ein Nachlass der klinischen Erscheinungen mit Rückbildung des Localprocesses statt. Bei einem erneuerten, in quotidianem oder tertianem Typus auftretenden, Anfalle nehmen beide wieder zu. Die Infiltration gewinnt an Ausdehnung und bleibt endlich auch zwischen den Anfällen stationär.

Hier handelt es sich ganz unzweifelhaft um eine Localisation der Malaria in den Lungen. Auch Jürgenssen hält das für erwiesen, bezweifelt aber, dass diese Pneumonie eine croupöse sei, so lange das noch nicht durch die Autopsie dargethan sei. Genaue Obductionsberichte scheinen nicht vorzuliegen. Ist aber die Malaria-Pneumonie eine fibrinöse, dann steht auch der Auffassung der complicirenden Pneumonien bei anderen Infectionskrankheiten als Localisationen der Infection nichts entgegen, dann können die pathologisch-anatomischen Veränderungen der fibrinösen Pneumonie nicht füglich als pathognomonisch für eine einzige bestimmte Krankheit betrachtet werden.

Es erübrigt noch, einige in neuester Zeit beobachtete Epidemien croupöser Pneumonie in Kürze zu betrachten, welche sich von den oben erörterten Epidemien ganz wesentlich durch ihren gutartigen Character unterscheiden. Ihr Gebundensein an eine engbegrenzte Oertlichkeit, ihre nachweisliche Unabhängigkeit von Witterungseinflüssen und die Häufung der Erkrankungen während eines kurzen Zeitraums legen den betreffenden Beobachtern die Vermuthung eines infectiösen Ursprungs nahe. In diesem Sinne sprechen sich Daly, Kerschensteiner. Holwede und Münnick aus.

Penkert veröffentlicht einen ausführlichen Bericht über eine im Dorfe Riethnordhausen vom 28. März bis 28. Mai 1881 beobachtete Epidemie croupöser Pneumonie. Von im Ganzen 42 Fällen betrafen 3 Erwachsene, 17 Schulkinder im Alter von 7 bis 12 Jahren und 20 noch nicht schulpflichtige Kinder von $1^1/_4$ bis 6 Jahren. Die Krankheit setzte bei vorherigem vollständigen Wohlbefinden mit Schüttelfrost, Erbrechen oder Convulsionen ein. Die Hepatisation erfolgte rasch und beschränkte sich meist auf einen Lappen. Der Verlauf war in der grossen Mehrzahl der Fälle ein leichter zu nennen. Stets endigte die Krankheit mit Krisis und folgte ihr vollständige restitutio ad integrum. Nur 2 Fälle verliefen letal. Diese geringe Mortalität muss auf Rechnung

des gutartigen Characters der Epidemie nicht der meist indifferenten Behandlung gesetzt werden.

Auffallend war es, dass unter den 20 zuerst beobachteten Fällen 13 Schulkinder betrafen, welche die in einem besonderen Gebäude gelegene Mittel- und Unterclasse der Ortsschule besuchten, und dass während der Ferien vom 13. bis 23. April keine Erkrankungen von Schulkindern vorkamen.

Gestützt auf diese Thatsachen nimmt Penkert als primären Infectionsherd für die Epidemie das oben erwähnte Schulgebäude in Anspruch. Der Nordostwind, welcher über den kurz vorher von Hochwasser durchfeuchteten Kirchhof auf die Schule zu wehte, soll nach Penkert's Meinung mit den Emanationen der verwesenden Leichen den Infectionsstoff in die Schule hineingetragen und dort den Ausbruch der Krankheit verursacht haben. Von den Schulkindern sei dann die Infection verschleppt. Die Verbreitung habe theils unter Geschwistern stattgefunden, theils durch den Verkehr von Kindern und Erwachsenen in anderen Familien. In allen 42 Fällen war es Penkert möglich, den Ort, in den meisten auch die Zeit der Infection zu ermitteln. Er gelangt demnach zu dem Schlusse, dass diese epidemische Pneumonie infectiös, durch gesunde Personen übertragbar und in allen Stadien der Krankheit ansteckend sei.

Anscheinend ist Penkert's Methode ganz exact. Allein es ist zunächst aus dem beigefügten Situationsplan nicht ersichtlich, wesshalb der Wind den Infectionsstoff nur in das neue Schulgebäude hineingeführt haben soll, nicht in das unmittelbar daran gelegene alte, in welchem sich die Oberclasse befand. Es ist nicht ersichtlich, weshalb nach den Ferien die „neue Schule“ aufhörte, Infectionsherd zu sein. Ebensowenig ist es klar, weshalb nicht die wechselnden Winde die Krankheitskeime nach allen Seiten hin disseminirt haben sollen. Wenn es ferner Penkert möglich war vermittelst der Hypothese, dass die Pneumonie eine contagiöse Infectionskrankheit sei, einen Zusammenhang zwischen den

einzelnen Krankheitsfällen zu construiren, so wird daraus doch nicht die Richtigkeit der Hypothese gefolgert werden dürfen. Ein derartiger Nachweis in einer örtlich eng begrenzten relativ viele Fälle umfassenden Epidemie muss immer gelingen, einerlei, ob die epidemisirende Krankheit contagiös oder nicht contagiös ist.

Das Resultat vorliegender Arbeit, leider in der Hauptsache ein negatives, fassen wir in Folgendem kurz zusammen:

Weder die inconstanten Abweichungen im anatomischen Befunde, noch die ebenso wechselnden Verlaufs- und Symptomeigenthümlichkeiten trennen mit Sicherheit die spezifischen von den genuinen Pneumonien. Es lassen sich alle diese Differenzen durch die Hypothese einer einheitlichen Pneumonie-Genese, eines Infectionsstoffes, auf dessen Einführung der Organismus und in specie die Lungen je nach der allgemeinen und localen Disposition des befallenen Individuums und je nach der Menge des aufgenommenen Krankheitsgiftes verschieden reagiren, überbrücken. Allein diese Hypothese ist durchaus nicht so sicher fundirt, dass sie uns unbedingte Anerkennung abnöthigte. Die einzelnen Formen der Pneumonie auf ätiologischer Grundlage abzugrenzen resp. ihre ätiologische Einheit mit Gewissheit nachzuweisen, müssen des weiteren epidemiologische und experimentell-pathologische Forschung herangezogen werden. Von ihnen, vielleicht in Verbindung mit einer gewissenhaft analogisirenden Beweisführung, müssen wir die endgültige Entscheidung über die Natur dieser Krankheiten und ihr Verhältniss zu einander erwarten.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die ehrenvolle Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, dem Geheimen Medizinal-Rath Herrn Professor Dr. August Hirsch für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigen Dank hiermit auszusprechen.

Nachweis der einschlägigen Literatur.

Banti, Arch. génér. de med. 1880.
Bryson, The Lancet. 1864. p. 41.
Couldrey, ibid. 1878. II. Nov. 16.
Daly, ibid. 1881. II. p. 824.
Fischl, Prag, Vierteljahrsschr. 1872. II.
Friedreich, Volkmann's Samml. 1875.
Hadlich, Arch. f. klin. Chir. XXII. 4. p. 882.
Heidenhain, Virchow's Arch. Bd. 70. p. 441.
Holwede, Arch. f. Kinderheilk. 1880.
Hardwiche, Gaz. méd. de Paris. 1876. 43.
Homburger, Inaug.-Diss. Strassburg 1879.
Jürgensen, Ziemssen's Handb. V.
Kerschensteiner, München, mediz. Wochenschrift. 1881.
Kühn, Berlin. klin. Wochenschr. 1879. p. 554.
„ ibid. 1881. p. 545.
„ Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXI. p. 127.
Klebs, Arch. f. exper. Pathol. IV. p. 410.
Lebert, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871.
Leichtenstern, Volkmann's Samml. 82.
Letzerich, Arch. f. exper. Pathol. 1880.
Mosler, Arch. f. klin. Mediz. X. p. 266.
Müller, ibid. XXI. p. 127.
Penkert, Berlin. klin. Wochenschr. 1881. p. 578.
Ritter, Arch. f. klin. Med. XXV. p. 53.
Rodmann, Amer. Journ. of med. sc. 1876. p. 76.
Schroter, Schmidt's Jahrb. 1862. p. 113.
Strauss, L'un-méd. 1879. 121.
Thoresen, Norsk. Magaz. for Lägevidensk.
Tillmanns, Erysipelas. Stuttgart. 1880.
Traube, Ges. Beitr. p. 681.
Waldenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1870. p. 494.
Weigand, ibid. 1870. p. 493 u. 1872. p. 1.
Wrigley-Grimshaw, Dubl. Journ. of med. sc. 1875. p. 399.
Wynter-Blyth, The Lancet. 1875. Sept.

Thesen.

I.

Der Aderlass ist bei passivem Lungenödem im Verlaufe der Pneumonie als irrationell zu verwerfen.

II.

Bei Operationen im Felde ist die blutsparende Methode Esmarch's principiell einzuführen.

III.

Die künstliche Erzeugung von Erysipel zu curativen Zwecken ist für die weitere Verwerthung in der chirurgischen Praxis zu empfehlen.

Vita.

Verfasser, Johannes Gerhard Gloyer, Sohn des Pastors Gerhard Gloyer in Jevenstedt (Holstein), evangelisch-lutherischer Confession, wurde am 19. März 1859 zu Breitenberg in Holstein geboren. Seine wissenschaftliche Bildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Rendsburg, welches er am 2. September 1878 mit dem Zeugniss der Reife für die Universität verliess. Am 22. October 1878 wurde er als Studirender in das Kgl. preussische medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. October 1879 diente er mit der Waffe in der 4. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Das Tentamen physicum bestand er am 24. Juli 1880, das Examen rigorosum am 7. Juli 1882.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten: Bardeleben, du Bois-Reymond, Eichler, Fräntzel, Frerichs, Gurlt, Gusserow, v. Gizycky, Hartmann, Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, Hümmerich, Jürgens, v. Langenbeck, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Orth, Peters, Reichert, Salkowski, Schröder, Schweigger, Schwendener, Skrzeczka, Trautmann, Virchow, Westphal, Zeller.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.